

UNTERSUCHUNGEN ZUR THERMODYNAMIK  
DES GESUNDEN SKELETTMUSKELS  
VOR, WÄHREND UND NACH  
ISOMETRISCHER MUSKELKONTRAKTION

Peter Michel

1976



Aus der Neurologischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

UNTERSUCHUNGEN ZUR THERMODYNAMIK DES GESUNDEN  
SKELETTMUSKELS VOR, WÄHREND UND NACH ISOMETRI-  
SCHER MUSKELKONTRAKTION

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

PETER MICHEL

aus

DEGGENDORF

Jahr

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin  
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. F. Lahoda

Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.6.1976



## Inhaltsangabe

|                                                 |       |
|-------------------------------------------------|-------|
| 1. <u>Einleitung</u>                            | Seite |
| 1.1. Entwicklung der Muskeltemperaturmessung    | 5     |
| 1.2. Bisher gefundene Ergebnisse                | 7     |
| 1.3. Problemstellung                            | 13    |
| 2. <u>Methodik</u>                              |       |
| 2.1. Versuchsanordnung                          | 15    |
| 2.2. Versuchspersonen                           | 17    |
| 2.3. Äußere Versuchsbedingungen                 | 18    |
| 3. <u>Ergebnisse</u>                            |       |
| 3.1. Wasserbadversuch                           | 19    |
| 3.1.1. Durchführung                             | 19    |
| 3.1.2. Kurze Statistik                          | 26    |
| 3.2. Zwei- bzw. Dreifach-Simultanableitung      | 27    |
| 3.2.1. Durchführung bei verschiedener Nadellage | 27    |
| 3.2.2. Durchführung mit Druckmanschette         | 30    |
| 3.2.3. Kurze Statistik                          | 33    |
| 3.3. Simultanableitung Muskel - Vene            | 33    |
| 4. <u>Diskussion</u>                            | 37    |
| 5. <u>Zusammenfassung</u>                       | 43    |
| 6. <u>Literaturverzeichnis</u>                  | 44    |

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

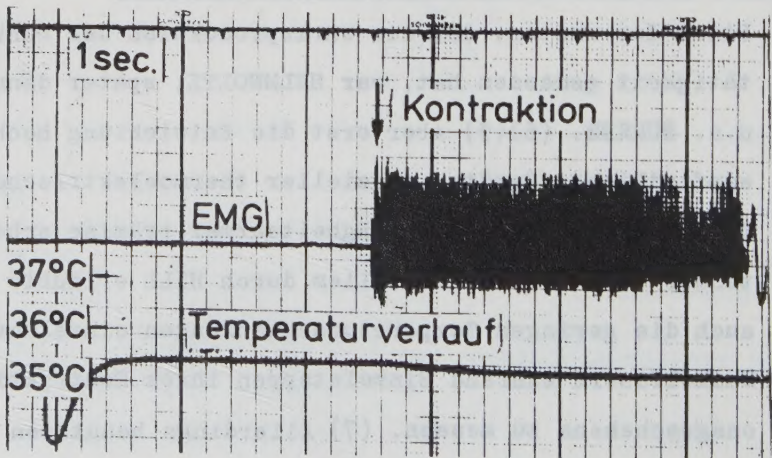
## 1. Einleitung

Gemäß der Thermodynamik gilt ganz allgemein, daß die einem Muskel zugeführte Energie als verbrauchte Energie in Form von energiereichen Bindungen, geleisteter Arbeit und freigesetzter Wärme wieder erscheinen muß. Da letztere zum weitaus größeren Teil am Energieumsatz beteiligt ist, gewinnt die genaue Kenntnis über thermodynamische Vorgänge während Kontraktion und Erschlaffung eines Muskels für das bessere Verständnis der gleichzeitig ablaufenden chemischen Prozesse an Bedeutung. Es ist dadurch leichter möglich, mechanische, thermische und chemische Vorgänge zueinander in Verbindung zu setzen, die außerordentlich komplex und mit direkten chemischen Methoden schwierig oder nicht zu analysieren sind.

### 1.1. Entwicklung der Muskeltemperaturmessung

Einer der ersten, der die Wärmeproduktion der Muskel-tätigkeit gemessen hat, war HELMHOLTZ, später dann u.a. BÜRKER. (6)(3) Aber erst die Entwicklung hochempfindlicher Geräte, spezieller thermoelektrischer Methoden und Benützung trägheitsarmer präzise arbeitender Galvanometer vor allem durch HILL erlaubte es, auch die geringen Temperaturschwankungen einzelner Muskelfasern während Einzeletappen ihres Kontraktionsgeschehens zu messen. (7) Allerdings benutzten

HILL und seine Mitarbeiter als Versuchsobjekte isolierte, nicht durchblutete, poikilotherme, träge reagierende Frosch- oder noch besser Schildkrötenmuskeln mit einer Länge von 32 - 45 mm, die, um sämtliche ablaufende Prozesse noch weiter zu verlangsamen, darüber hinaus auf  $0^{\circ}\text{C}$  abgekühlt wurden. Erst so wurde die genaue Untersuchung einer Einzelzuckung möglich. (10) 1971 führten LAHODA, ISSEL und ROSS Versuchsmessungen am menschlichen Skelettmuskel (M. quadriceps fem.) in vivo und bei Dauerkontraktion mit einer nach eigener Vorstellung speziell entwickelten Thermoelektrode (Fa. DISA ELECTRONIC A/S, Herlev, Denmark) über ein biologisches Temperaturmeßgerät durch. (9) Neu daran war die *s i m u l t a n e* Registrierung von thermischen Vorgängen und Aktionspotentialen (Abb. 1)

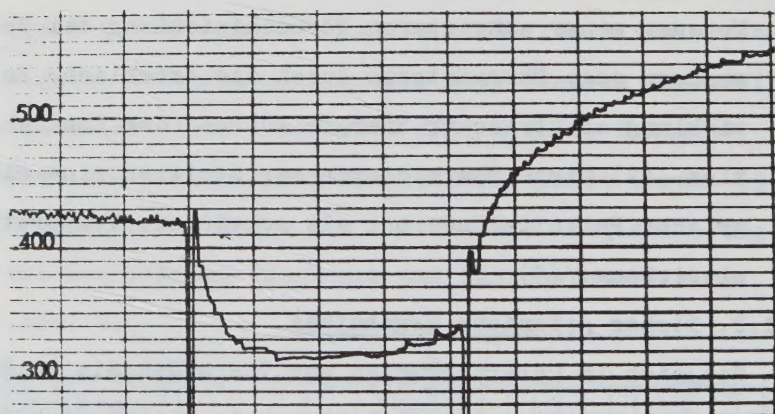


Erstaunlicherweise zeigte sich hier während der Muskelkontraktion ein deutlicher Temperaturabfall, der zunächst im Gegensatz zu der von HILL beschriebenen Phasen der Wärmeentwicklung während der Kontraktion stand. (8) Als Erklärung dieser gegensätzlichen Untersuchungsergebnisse wurden zwei mögliche Gründe diskutiert: Einmal die bereits seit längerer Zeit von BARCROFT und SWAN vermutete Kompression der Muskelgefäße während der Kontraktion, zum anderen die Messung einer scheinbaren Wärmeentwicklung bei Verwendung sog. Thermistoren durch die erhebliche Entwicklung elektrischer Energie während der Kontraktion. (2) Diese Thermistoren registrieren eine elektrische Potentialänderung als scheinbare Temperaturabweichung. (9)

## 1.2. Bisher gefundene Ergebnisse

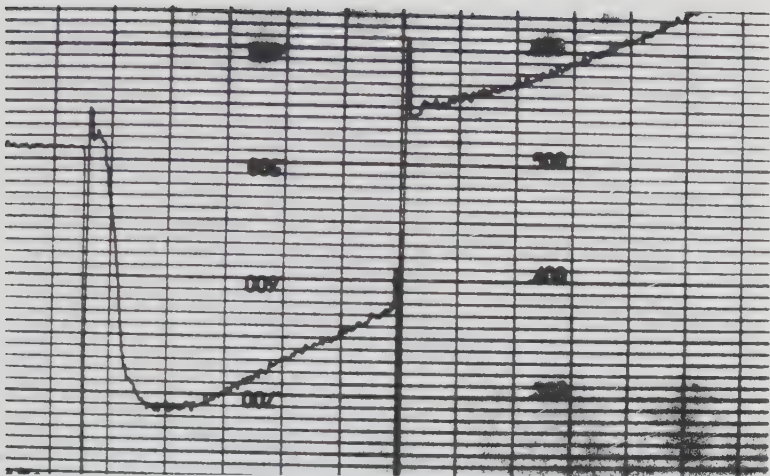
Wie sich in Untersuchungen zur Thermodynamik in proximalen und distalen Skelettmuskeln, die erst kürzlich an der hiesigen Klinik durchgeführt worden sind, herausstellte, zeigten die hier registrierten Temperaturkurven von isometrischen Maximalkontraktionen verschiedener Muskeln für bestimmte Muskelgruppen einen für sie jeweils ganz charakteristischen Verlauf. So konnte man bei der Untersuchung verhältnismäßig großer und starker Muskeltypen (M. deltoideus,

M. quadriceps fem., M. tibialis ant.) zu Beginn der Kontraktion einen rapiden Abfall um teilweise  $0,5^{\circ}\text{C}$  und mehr ablesen. Während der Kontraktion war der Temperaturverlauf dann entweder gleichbleibend oder leicht ansteigend um zu Beginn der Erschlaffungsphase steil nach oben auf ein im Vergleich zur Ausgangsposition höheres Temperaturniveau zu klettern (Typ A). (Abb. 1.1) (Abb. 1.2.)



- Kontraktion - Erschlaffung

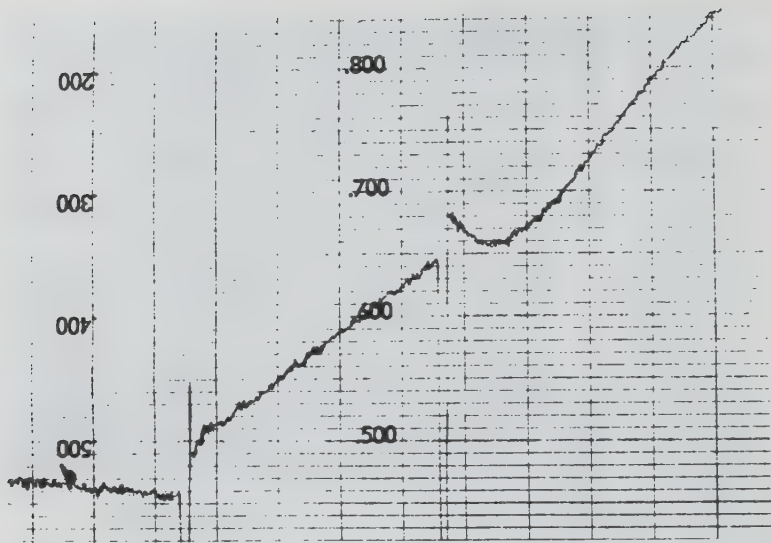
Abb. 1.1 M.extensor dig.brev.



- Kontraktion - Erschlaffung

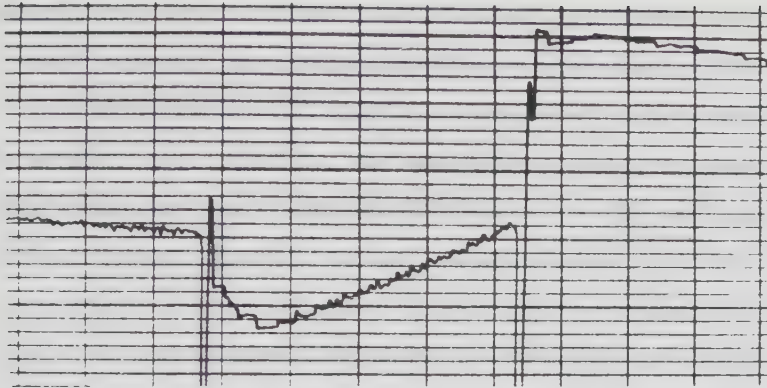
Abb.1.2. M.inteross.dors.I

Ganz im Gegensatz zu diesem Erscheinen war das Temperaturverhalten der kleinen distalen Muskeltypen (z.B. M. interosseus dors. I, M. extensor dig. brevis). Hier stieg im Verlauf der Kontraktion die Temperatur deutlich und kontinuierlich bis zum Beginn der Erschlaffungsphase an um jetzt in einen kurzdauernden aber dennoch gut erkennbaren Temperaturabfall umzuschlagen, der sich dann bei völliger Muskelentspannung wieder einem höheren Temperaturniveau nähert.



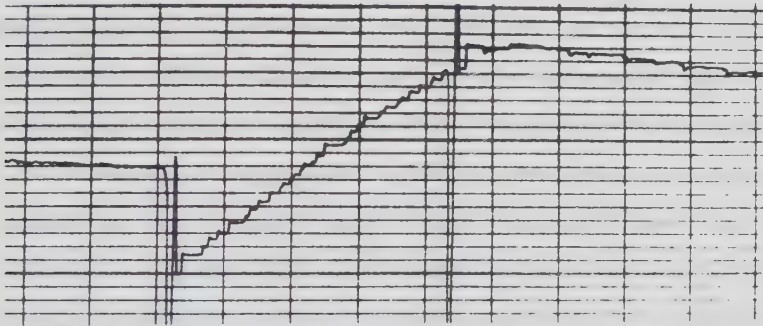
- Kontraktion - Erschlaffung  
Abb. 1.3. M.inteross.dors I

Einige der untersuchten Muskeln lagen bezüglich ihres Temperaturverhaltens zwischen diesen eben beschriebenen Extremformen.



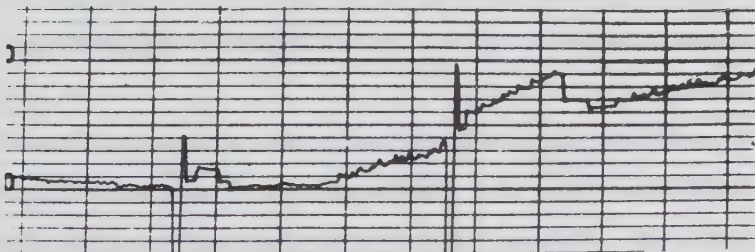
- Kontraktion - Ruhe Typ A/B

Abb. 1.4. M. extensor dig. brev.



- Kontraktion - Ruhe Typ B

Abb. 1.5. M. inteross. dors. I



- Kontraktion - Ruhe Typ B/C

Abb. 1.6. M. extensor dig. brev.

Eine Erklärung für den dargelegten reziproken Temperaturverlauf schien zunächst schwierig, da ein Unterschied der chemischen Abläufe in den menschlichen Muskeln nicht anzunehmen war. So fiel der Gedanke auf die bereits von BARCROFT und SWAN beschriebene, während der Muskelkontraktion auftretende Gefäßkompression.(2)

Der Temperaturverlauf während Kontraktion bzw. Erschlaffung eines Muskels wird abwechselnd von zwei entgegengesetzt wirkenden Faktoren beeinflusst. Einmal wird durch die während der Muskelkontraktion freiwerdende Wärme ein temperaturerhöhender Effekt erzielt, der gleichzeitig bei Erschlaffung relativ gesehen in einen temperatursenkenden umschlägt. Gegensätzlich wirkt der Einfluß des Blutes. Während der Gefäßkompression und somit während der Kontraktion wirkt es relativ temperatursenkend, da seine Temperatur meist über der des durchbluteten Gewebes liegt. Im Stadium der Erschlaffung dagegen wirkt es auf Grund der folgenden Wiederdurchblutung und reaktiven Hyperämie temperaturerhöhend.

Je nachdem also welcher der beiden Faktoren (Kontraktionswärme oder Bluttemperatur) während Kontraktion bzw. Erschlaffung überwiegt, ergeben sich die entsprechenden Temperaturkurven. Somit gewinnt auch

die funktionelle Muskeldurchblutung an Bedeutung. Je stärker sie ist, desto größer wird der Einfluß des Blutparameters auf den Kurvenverlauf. Dies zeigt sich bei großvolumigen Muskeln, die verstärkt von Blut höherer Temperatur durchflossen werden. (Typ A Abb. 1.1./1.2.)

Umgekehrt bei den kleinen peripheren Fuß- bzw. Handmuskeln, die relativ zur Kapillardichte eine zunehmende Muskelfaserdichte aufweisen. (Typ C Abb. 1.3.)

### 1.3. Problemstellung

So schien es interessant, diese Versuche und die mitbeteiligten Faktoren am menschlichen Skelettmuskel durch weitere Versuchsreihen genauer abzuklären. Dies umsomehr, als sich aus den thermischen Veränderungen während der Muskelkontraktion interessante Vergleiche zum Sauerstoffverbrauch und zur Arbeitsleistung ziehen lassen, die wiederum für Sport- und Arbeitsmedizin aber auch für pathologische Erscheinungen wie Myopathien oder Angiopathien von praktischer Bedeutung sind.

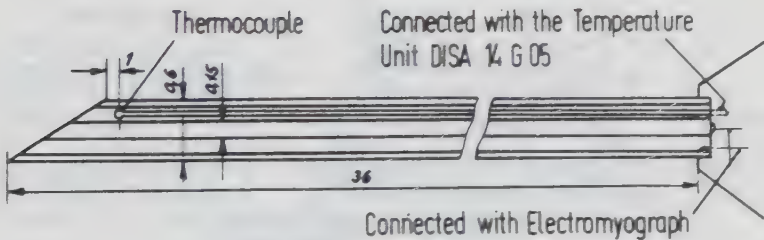
Während bei diesen oben besprochenen Untersuchungen an der hiesigen neurologischen Klinik nur mit Einfach-Ableitungen ein breites Spektrum menschlicher Skelettmuskeln während verschiedener Phasen der willkürlichen

Kontraktion bei konstanten Außenparametern (Temperatur, Druck) betrachtet wurde, war es jetzt notwendig, so gewonnene Ergebnisse durch eine neue Versuchsreihe an einer kleinen Zahl besonders geeigneter Muskeln zu durchleuchten, evtl. zu bestätigen und etwaige Unklarheiten zu beseitigen. So wurde jetzt neben einer Variation von Außentemperatur und Außendruck u.a. ein neuartiger DISA 4-Kanal-Myograph verwendet, der 2- bzw. 3-fach-Ableitungen bei gleichzeitiger Aufzeichnung der Aktionspotentiale erlaubt.

## 2. Methodik =====

### 2.1. Versuchsanordnung

Für sämtliche vorliegende Untersuchungen wurde eine Thermoelektrode verwendet, die von LAHODA und Mitarbeitern speziell entwickelt und benützt worden ist.(9) Es handelt sich hierbei um eine konzentrische Myographieelektrode mit Temperaturfühler vom Typ 13 L 10 (DISA). Sie gestattet gleichzeitige Messung von Temperatur und Muskelaktivität, wobei das Thermoelement in der Spitze der konzentrischen Nadel untergebracht ist.



Concentric needle electrode with temperature sensor 13 L 10  
DISA Electronic A/S Herlev / Denmark

Abb. 2.1. Thermoelektrode Typ 13 L 10 (DISA)

Platinoberfläche 0,07 mm, Nadeldurchmesser 0,6 mm,  
Nadellänge 36 mm.

Angeschlossen an eine biologische Temperatur-Meßeinheit Typ 14 G 05 läßt sich die momentane Muskeltemperatur am Zeigerinstrument ablesen. Ein DISA 2- bzw. 3-Kanal-Myograph ermöglicht die Simultanregistrierung von Muskelaktivität und -Temperatur am Bildschirm. Mittels gekoppelter Kamera-Ausrüstung, 8-Spur-Tonbandgerät sowie eines mechanischen Direktschreibers "Varioscript" (Auflösung  $1/100^{\circ}\text{C}$ ) konnten diese simultanen Aufzeichnungen dokumentarisch festgehalten werden.

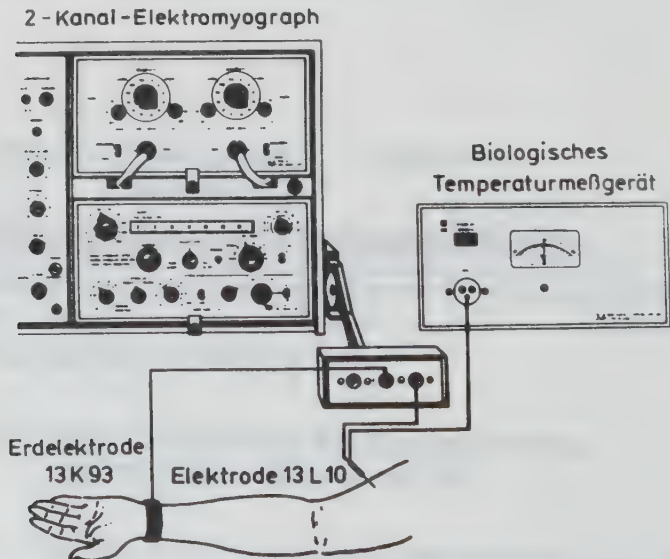


Abb. 2.2.

Technische Daten von Anzeigeinstrument bzw. Verstärkerteil nach LAHODA.(9)

Die Durchlaufzeit pro Teilstrich des Direktschreiberregistrierpapiers beträgt 6 sec. Ein Teilstrich in Ordinatenrichtung entspricht  $0,02^{\circ}\text{C}$ . Die Extinktions- bzw. die gegensinnig aufgetragenen Transmissionswerte haben für die vorliegenden Temperaturmessungen keinerlei Bedeutung. Zwischen den Kontraktionen wurde zur optimalen Ausnützung der gesamten Schreibbreite neu auf die Nulllinie ausgerichtet.

Für die Dreifach-Simultanableitung wurden 3 Thermo-  
elektroden Typ 13 L 10 mit drei biologischen Temperatur-Meßeinheiten Typ 14 G 05 verbunden.

## 2.2. Versuchspersonen

Gemäß der bereits dargelegten allgemeinen Versuchsanordnung wurden an insgesamt 35 normalen Versuchspersonen = NVP folgende Untersuchungen durchgeführt:

- 1) Temperaturregistrierung (Einfachableitung) im wechselwarmen Wasserbad
  - a) am M. extensor dig. brevis (8 Probanden)
  - b) am M. interosseus dors. I (8 Probanden)
- 2) Simultane Temperaturregistrierung (2- bzw. 3-fach Ableitung) bei unterschiedlicher Nadellage und Anlegen eines Staudrucks am M. tibialis ant. (14 Prob.)

- 3) Simultane Temperaturregistrierung am M. interosseus dors. I mit zugehöriger Vene (5 Probanden)

### 2.3. Äußere Versuchsbedingungen

Insgesamt wurden 28 Männer und 7 Frauen untersucht, die alle im EMG einen unauffälligen Befund zeigten, somit keine elektrophysiologische Hinweise für das Vorliegen einer Myopathie oder Polyneuropathie erkennen ließen und sich in gutem Allgemeinzustand befanden. Das Alter lag zwischen 22 und 48 Jahren (Durchschnittsalter 29 Jahre). Gemessen wurde bei konstanter Zimmertemperatur 22°C und gleichbleibender Raumfeuchtigkeit (Klimaanlage). Die Probanden wurden angewiesen, die isometrischen Einzelkontraktionen, die teils im Rahmen von Kontraktionsserien erfolgten, mit der ihnen maximal möglichen Muskelspannung durchzuführen. Die Qualität der dabei entstehenden Aktionspotentiale konnte über die *s i m u l t a n e* Ableitung auf dem Bildschirm verfolgt und kontrolliert werden. Die Dauer einer Kontraktion betrug durchschnittlich 25 sec. Zwischen den Einzelkontraktionen wurde 5 - 7 min. Ruhepause eingelegt. Körperliche Anstrengung vor der Untersuchung wurde vermieden. Bei den Einfachableitungen wurde jeweils aus der Mitte des Muskelbauchs gemessen und durch präzise Einstichtchnik versucht, die dabei entstehende Gewebsläsion möglichst klein zu halten.

### 3. E r g e b n i s s e

=====

#### 3.1. Untersuchungen zur Thermodynamik am M. interosseus dors. I und M. extensor dig. brevis im wechselwarmen Wasserbad.

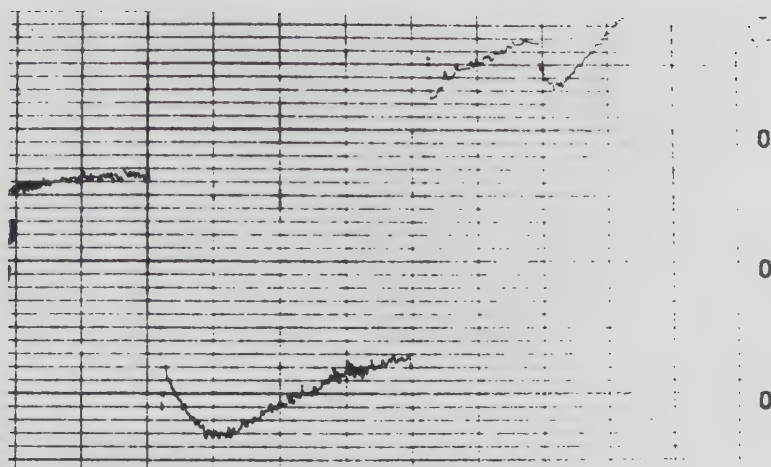
##### 3.1.1. Durchführung

In einer Wanne wird die Hand bzw. der Fuß des betreffenden Probanden durch kaltes Wasser ( $18^{\circ}\text{C}$ ) abgekühlt. Dies geschieht solange, bis die gleichzeitig gemessene Temperatur im zugehörigen M. interosseus dors. I bzw. M. extensor dig. brevis nicht mehr weitersinkt, sich also auf einem ebenen Plateau befindet. Hierbei ist sorgfältig darauf zu achten, daß der Wasserspiegel im Gefäß nur geringfügig über dem Niveau des jeweiligen Muskels liegt, da bei zu hohem Wasserpegel die Temperatur des zuführenden arteriellen Blutes verändert wird und somit eine Verfälschung der Ergebnisse erfolgt. Auch muß, um Temperaturunterschiede im Gefäß selbst zu vermeiden, das Wasser ständig bewegt werden. Während einer Serie von Einzelkontraktionen wird nun die Wassertemperatur schrittweise in  $1^{\circ}\text{C}$  - Intervallen von  $18^{\circ}\text{C}$  auf  $40^{\circ}\text{C}$  erhöht, wobei sich ein äußerst komplexes Temperaturverhalten der Muskeln zeigt.

Im Bereich niedriger Temperaturen kommt es zu

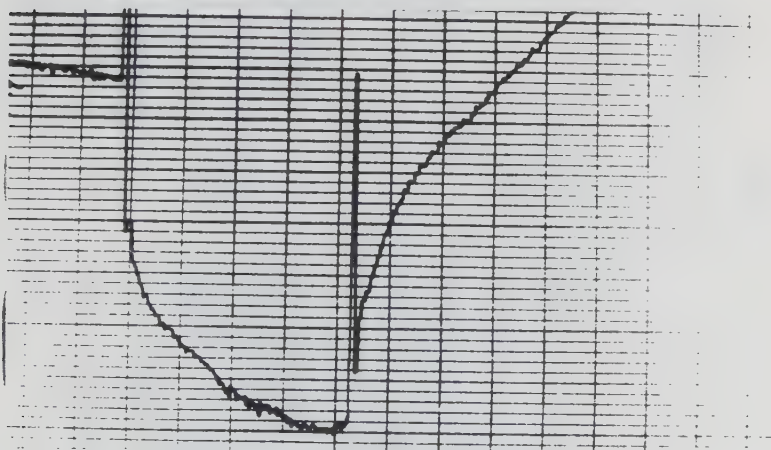
Beginn der Kontraktion zu einem plötzlichen starken Temperaturabfall, der sich im Verlauf der Kontraktion aufhebt oder sogar in einen leichten Anstieg umschlägt. Während der darauffolgenden Erschlaffungsphase steigt die Temperatur wieder jäh über das Ausgangstemperaturniveau an. (Typ A) (Abb. 3.1., 3.2. und 3.3.) Bei der jetzt erfolgenden langsamen passiven Muskelerwärmung mit Hilfe des Wasserbades wird die Amplitude des anfänglich starken Temperaturabfalls geringer. Das gleiche gilt für den beschriebenen Temperaturanstieg während der Erschlaffung. (Typ B bzw. B/C) (Abb. 3.5. und 3.6.) Im mittleren und höheren Temperaturbereich verschwindet der erwähnte Temperaturfall während der Muskelkontraktion völlig und weicht einem, parallel zur passiven Erwärmung verlaufenden, ständig wachsenden Temperaturanstieg. Im Gegensatz hierzu wird in der Ruheperiode der anfänglich beobachtete Temperaturanstieg geringer um schließlich bei starker passiver Erwärmung als Abfall in Erscheinung zu treten (Typ C) (Abb. 3.7., 3.8. und 3.9.)

Das Verhalten der Temperaturkurven bei extremer Abkühlung bzw. Erwärmung ist konstant reproduzierbar.



- Kontraktion - Ruhe

Abb. 3.1. Muskeltemp.  $22,5^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $18^{\circ}\text{C}$  Typ A  
M. inteross. dors. I



- Kontraktion - Ruhe

Abb. 3.2. Muskeltemp.  $22,1^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $18,5^{\circ}\text{C}$  Typ A  
M. inteross. dors. I

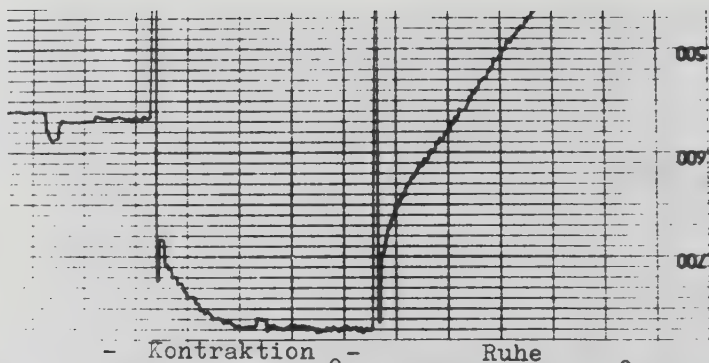


Abb. 3.3. Muskeltemp.  $24^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $21^{\circ}\text{C}$  Typ A  
M. inteross. dors. I

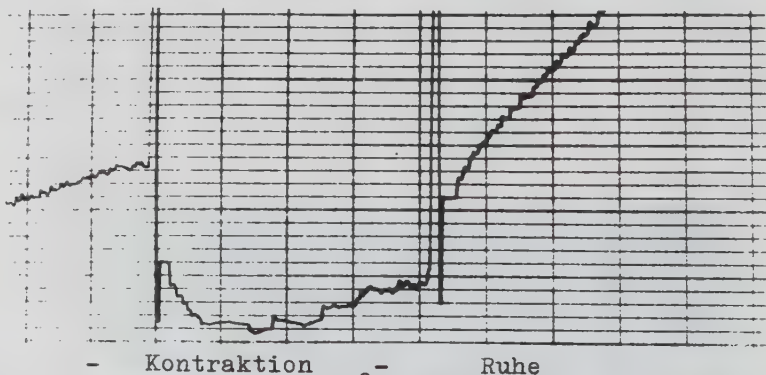


Abb. 3.4. Muskeltemp.  $27,5^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $26^{\circ}\text{C}$  Typ A  
M. inteross. dors. I

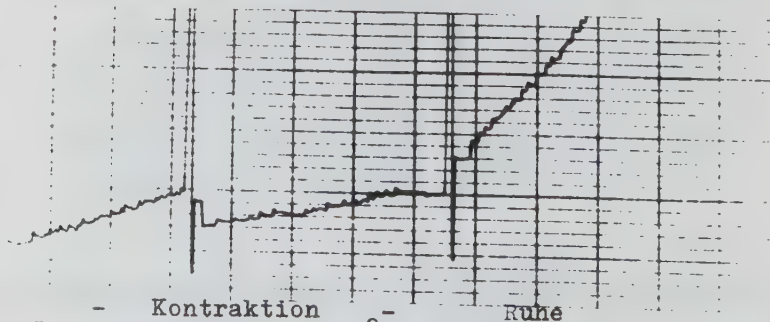


Abb. 3.5. Muskeltemp.  $30,1^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $28^{\circ}\text{C}$  Typ A/B  
M. inteross. dors. I

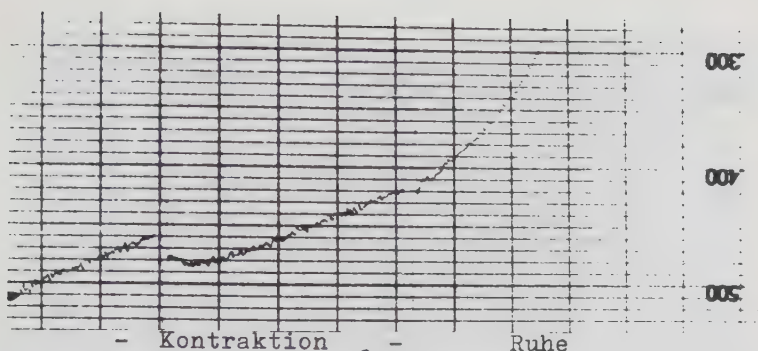


Abb. 3.6. Muskeltemp.  $31,8^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $30^{\circ}\text{C}$  Typ B  
M. inteross. dors. I

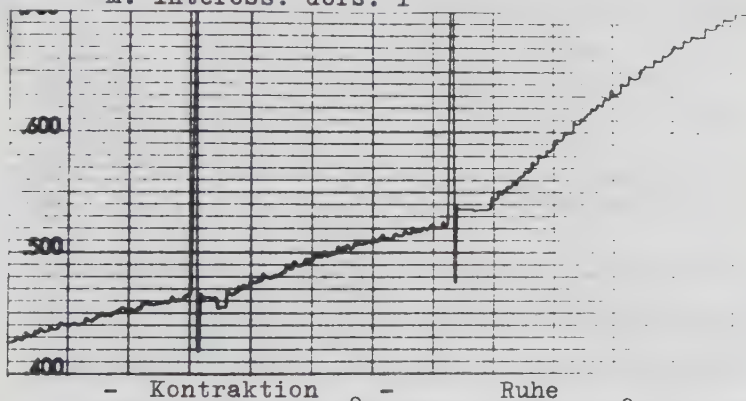


Abb. 3.7. Muskeltemp.  $33,5^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $32^{\circ}\text{C}$  Typ C  
M. extensor dig. brev.

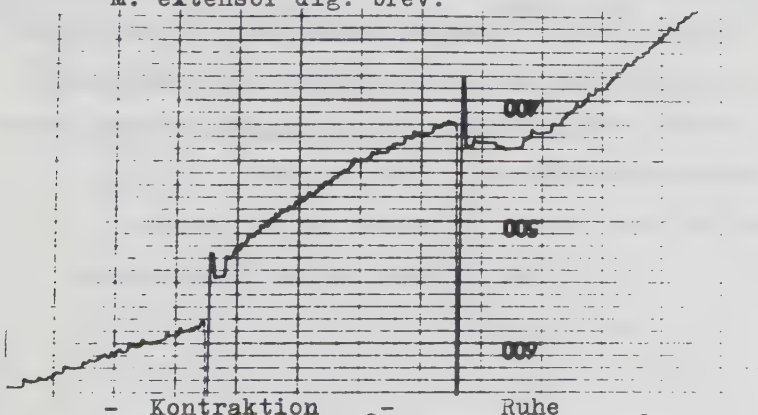


Abb. 3.8. Muskeltemp.  $35,4^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $35^{\circ}\text{C}$  Typ C  
M. extensor dig. brev.

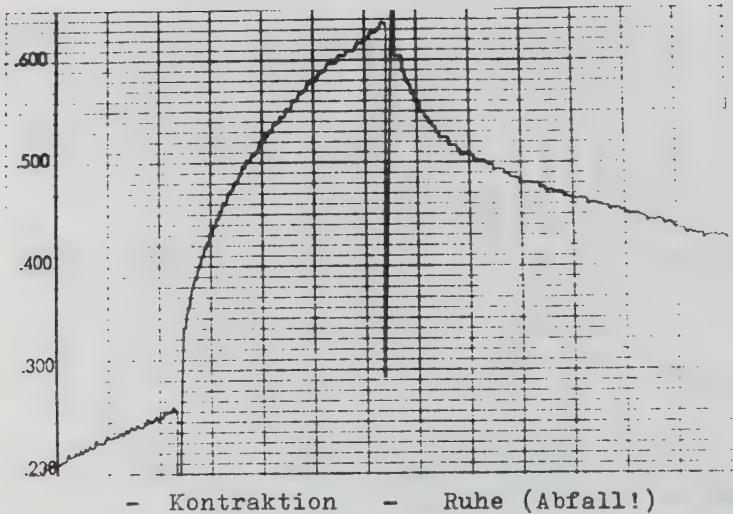


Abb. 3.9. Muskeltemp.  $37,8^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $40^{\circ}\text{C}$  Typ C  
M. extensor dig. brev.

In mehreren Fällen schlägt der Kurvenverlauf im mittleren Temperaturbereich (Typ B bzw. B/C) bei vorsichtiger weiterer Erhöhung der Wassertemperatur kurzfristig in die Ausgangsposition (Typ A) zurück, um bei erneuter Steigerung der Wassertemperatur endgültig den Kurventyp C zu entwickeln. Dieser Vorgang konnte jedoch nicht konstant reproduziert werden.

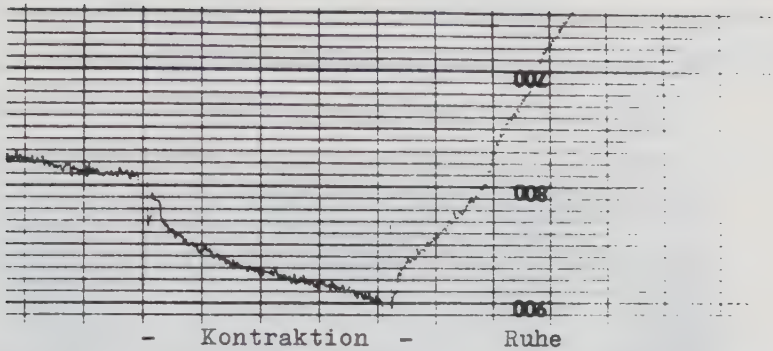


Abb. 3.10. Muskeltemp.  $31,2^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $29^{\circ}\text{C}$  Typ A  
M. inteross. dors. I

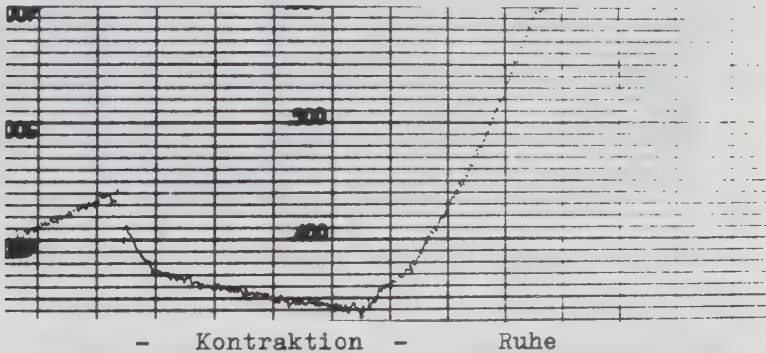


Abb. 3.11. Muskeltemp.  $31,5^{\circ}\text{C}$ , Wassertemp.  $30^{\circ}\text{C}$  Typ A  
M. inteross. dors. I

Wie sich aus dem Kurvenverlauf des M. interosseus dors I sowie des M. extensor dig. brevis zeigt, ist das Temperaturverhalten beider distalen Extremitätenmuskeln nahezu identisch, sodaß eine getrennte Untersuchung beider unnötig ist.

### 3.1.2. Kurze Statistik

Insgesamt wurden während dieser Wasserbadversuchsreihe rund 280 Einzelkontraktionen an 16 Probanden registriert. Die folgende Tabelle gibt Auskunft über die Häufung der jeweiligen Verlaufstypen bei entsprechender Wasserbadtemperatur.

| H <sub>2</sub> O-<br>Temp | 18° - 22° | 23° - 28° | 29° - 34° | 35° - 40° | ohne H <sub>2</sub> O<br>22° 2 |
|---------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|--------------------------------|
| typ A                     | 10        | 2         | 5         | —         | —                              |
| A/B                       | 4         | 4         | 2         | —         | 1                              |
| B                         | 1         | 3         | 6         | —         | 2                              |
| B/C                       | —         | 4         | —         | —         | 3                              |
| C                         | 1         | 3         | 3         | 16        | 10                             |

Tab. 1

Muskelausgangstemperatur ohne Wasserbad:  $31,2^{\circ}\text{C} \pm 2,0$   
 Muskelausgangstemperatur im Wasserbad :  $23,1^{\circ}\text{C} \pm 2,6$   
 Muskelenntemperatur im Wasserbad  $\left( \begin{smallmatrix} 18^{\circ}\text{C} \\ 40^{\circ}\text{C} \end{smallmatrix} \right)$ :  $37,1^{\circ}\text{C} \pm 2,3$

3.2. 2- bzw. 3-fach - Simultanableitung am M. tib. ant.  
bei unterschiedlicher Nadellage und Druckmanschette  
3.2.1. Durchführung bei verschiedener Nadellage

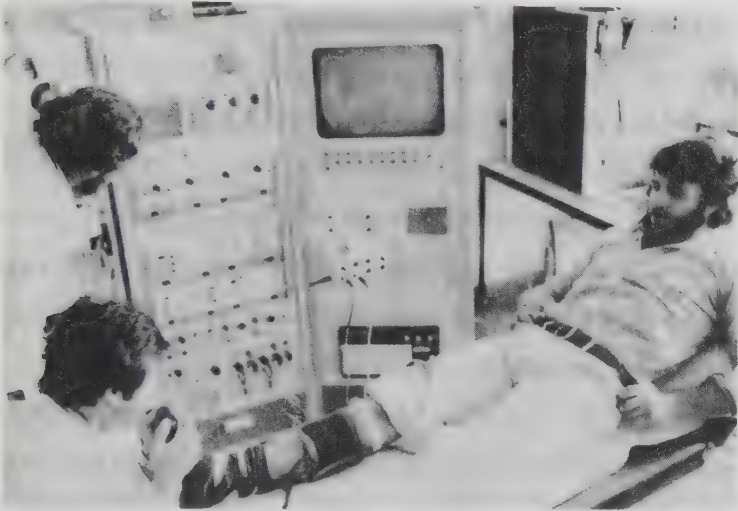


Abb. 4.1.

Läßt man den M. tib. ant. eine isometrische Einzelkontraktion durchführen, wobei die Thermoelektrode möglichst im Zentrum des Muskelbauchs liegen soll, so ergibt sich, wie früher schon beschrieben, ein deutlich ausgeprägter Kurvenverlauf (Typ A). Wird nun mit Hilfe von zwei bzw. drei Thermoelektroden bei tiefer, mittlerer und oberflächlicher Nadelposition simultan das Temperaturgeschehen im Muskel während der Kontraktion abgeleitet, so zeigen die Amplituden des Temperaturabfalls verschiedene

Größen an, die sich auch im weiteren Kontraktionsverlauf relativ konstant erweisen. Parallel zur unterschiedlichen Nadellage fällt auch von der Muskelmitte in Richtung Rand gesehen die Ausgangstemperatur um einige Zehntelgrad. In der Erschlaffungsphase steigen die Temperaturkurven wieder in gewohnter Form an.

Speziell in diesem Versuch muß genau darauf geachtet werden, daß die Position der tiefen Nadellage während der Kontraktion konstant bleibt. Die Anspannung der Muskelfasern bewirkt eine Verschiebung der Nadel aus der tiefen in eine oberflächlichere Position und somit eine grobe Verfälschung der Meßwerte. Ständige Kontrolle und Reposition der Thermoelektrode sind für eine präzise Messung unerlässlich. (Abb. 4.3. I)

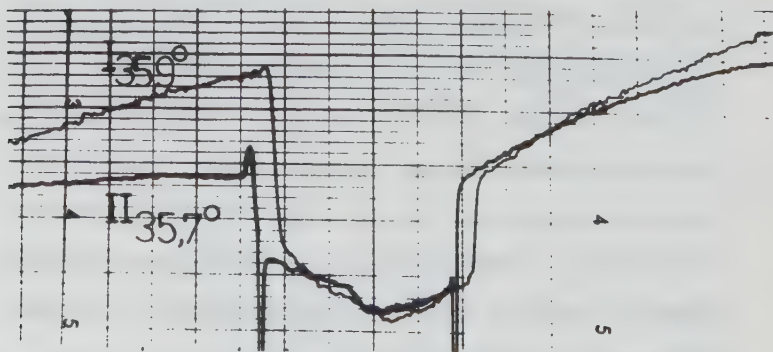
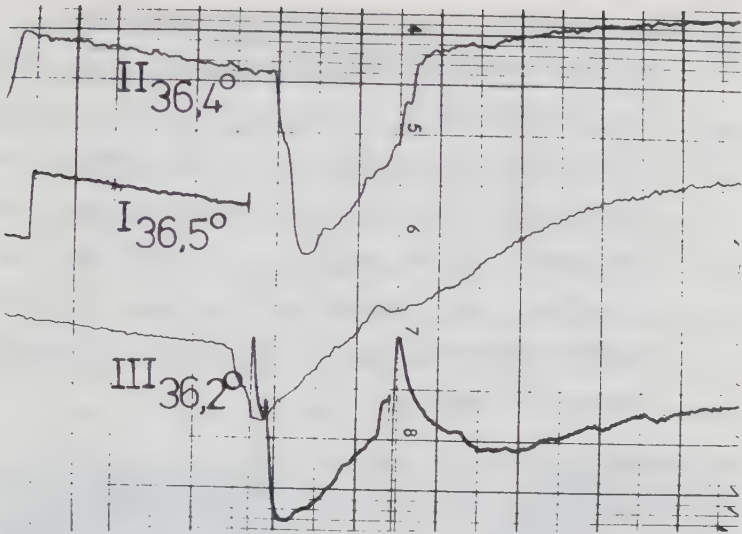


Abb. 4.2. I = tiefe Pos., II = mittlere Pos.  
(Typ A) (Typ A)  
M. tib ant.



- Kontraktion - Ruhe

Abb. 4.3. I = tief.Pos., II = mittl.Pos., III = oberfl.Pos.  
(Typ A) (Typ A) (Typ B)

Bei I: Temperaturabfall während der Ruhephase vermutlich durch Herausrutschen der Elektrode aus der tiefen in eine oberflächlichere Position.

M. tib. ant.

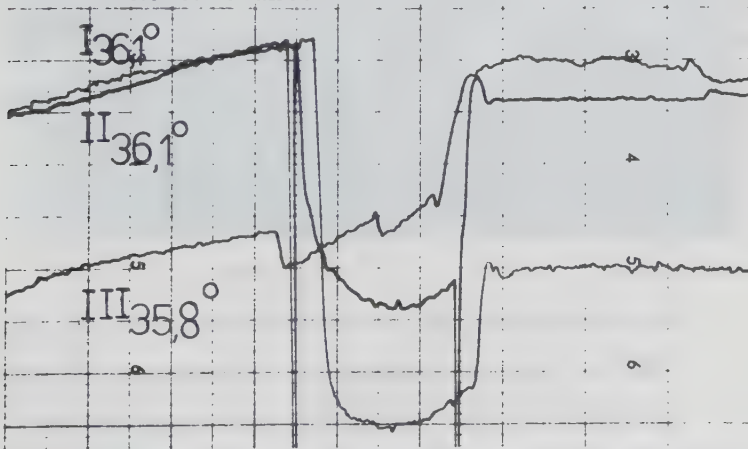


Abb. 4.4. I = tief.Pos., II = mittl.Pos., III = oberfl.Pos.  
(Typ A) (Typ A) (Typ B)

M. tib. ant.

### 3.2.2. Durchführung mit Blutdruckmanschette.

Mit Hilfe einer Blutdruckmanschette, die jetzt um den Unterschenkel in Höhe des M. tib. ant. gelegt wird, wird ein Staudruck über den normalen systolischen Druck erzeugt. In diese Manschette sind numerierte Löcher gestanzt, die möglichst eng aneinander liegen, um annähernd gleiche Durchblutungsvoraussetzungen für die simultane Temperaturmessung zu besitzen.



Abb. 4.5.

Die Nadellagen im jetzigen Versuch mit Druckmanschette gleichen denen im vorausgegangenen ohne Manschette. Wird jetzt der Staudruck von 270 - 300 RR angelegt, so ist bereits in Ruhe ein Abfall

der Ausgangstemperatur an jeder Temperaturelektrode deutlich erkennbar. (Abb. 4.6. und 4.7.)

Allerdings muß an dieser Stelle ergänzt werden, daß generell vor der Erstkontraktion eines Muskels, also nach Einstich des Thermoelements, für kurze Zeit ein leichter Temperaturabfall in Ruhe zu beobachten ist, der jedoch im Gegensatz zu dem durch Staudruck erzeugten, in allen drei Ableitungen gleichmäßig verläuft. Grund hierfür könnte evtl. eine durch Gewebsläsion des Einstichs stattfindende, lokale, kurzfristige Gefäßkonstriktion sein. (Abb. 4.3.)

Der Kurvenverlauf während der Kontraktionsphase ist bezüglich der Amplitudengröße des Temperaturabfalls unterschiedlich. Sie schwankt zwischen einem ausgeprägten Typ A (Abb. 4.6.) und einem Typ B bzw. C. (Abb. 4.7.) Während der Erschlaffungsphase bleibt bei angelegter Stauung die reaktive Hyperämie aus. Es zeigt sich sogar meist ein kontinuierlicher Temperaturabfall im weiteren Verlauf der Erschlaffung.

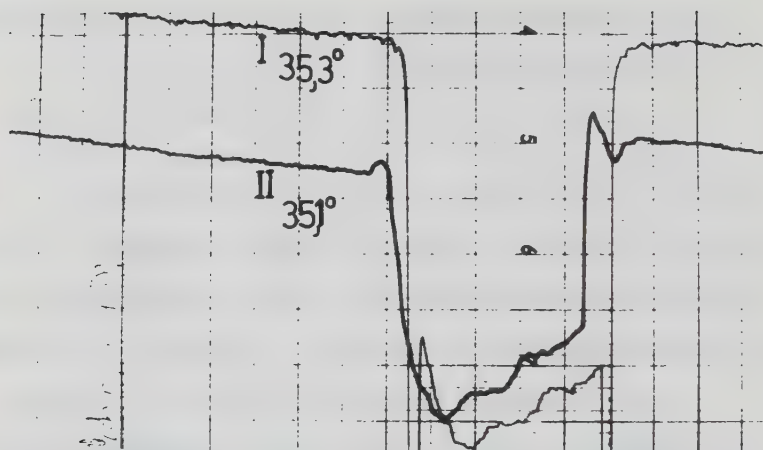


Abb. 4.6. I = tief.Pos., II = mittl.Pos.  
M. tib. ant. - Kontraktion - Ruhe

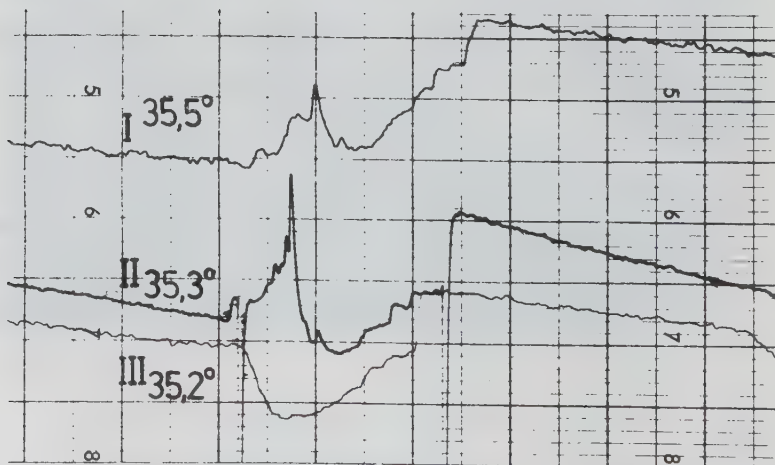


Abb. 4.7. RR 300, I = tief.Pos., II = mittl.Pos., (Typ B)  
III = oberfl. Pos. (Typ B)  
M. tib. ant. - Kontraktion - Erschlaffung

### 3.2.3. Kurze Statistik

Untersucht wurden 14 Probanden.

Durchschnittstemperatur

bei tiefer bzw. mittl. Lage:  $36,2^{\circ}\text{C} \pm 1,6$

bei oberflächlicher Lage:  $35,3^{\circ}\text{C} \pm 0,9$

Der durchschnittliche Temperaturabfall nach Anlegen des Staudrucks (270 - 300 RR) vor Beginn der ersten Kontraktion im Vergleich zur Ausgangstemperatur:

bei tiefer Lage:  $0,15^{\circ}\text{C} \pm 0,05$

bei oberflächlicher Lage:  $0,25^{\circ}\text{C} \pm 0,1$

### 3.3. Simultanableitung am M. interosseus dors. I und zugehöriger Vene

Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen wird jetzt der Temperaturverlauf des M. inteross. dors. I (Thermoelektrode in der Mitte des Muskelbauchs) gleichzeitig mit dem der abführenden Vene (Messung des aus dem Bereich des M. inteross. dors. I abfließenden venösen Blutes) registriert.

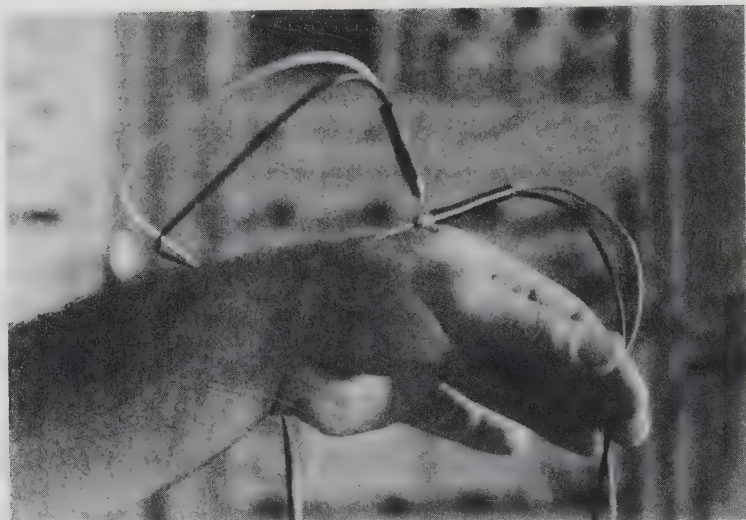


Abb. 5.1.

Bei der Venenpunktion ergaben sich insofern Probleme, als zu einer optimalen Temperaturmessung sich die Spitze der Thermoelektrode im Blutstrom des Gefäßes befinden muß. Nur in dieser Position kann der echte Temperaturverlauf gemessen werden. Berührt die Nadel durch falsche Lage die Gefäßwände, so kommt es zu einer erheblichen Abweichung im Temperaturverlauf des abfließenden venösen Blutes, da jetzt u.a. durch Reibung des Temperaturfühlers an der Gefäßwandung das Temperaturverhalten verändert wird.

Betrachtet man die während Kontraktion bzw. Erschlaffung registrierten Temperaturkurven, so zeigen sie einen ganz typischen Verlauf. Bei Kontraktion des

M. inteross. dors. I erscheint der für ihn charakteristische Typ C, während die Venenbluttemperaturkurve rapide abfällt. In Ruhe steigen beide wieder rasch über das Ausgangsniveau, um sich allmählich einem erhöhten Temperaturplateau zu nähern.

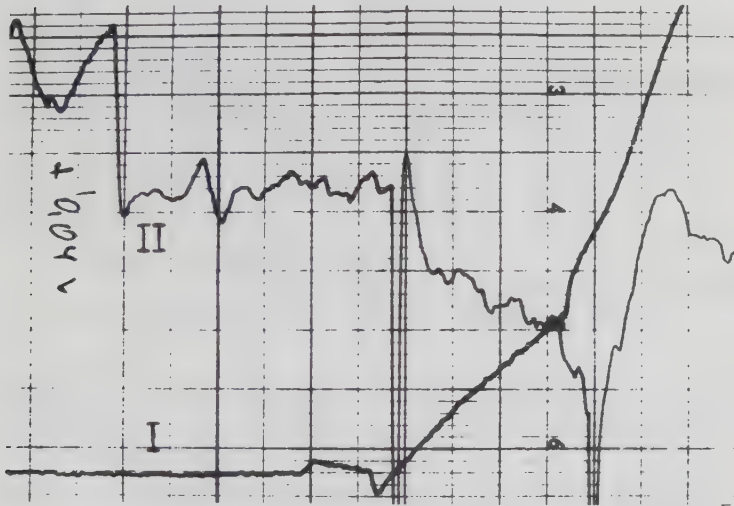


Abb. 5.2. I = Muskel, II = Blut  
M. inteross. dors. I und Vene

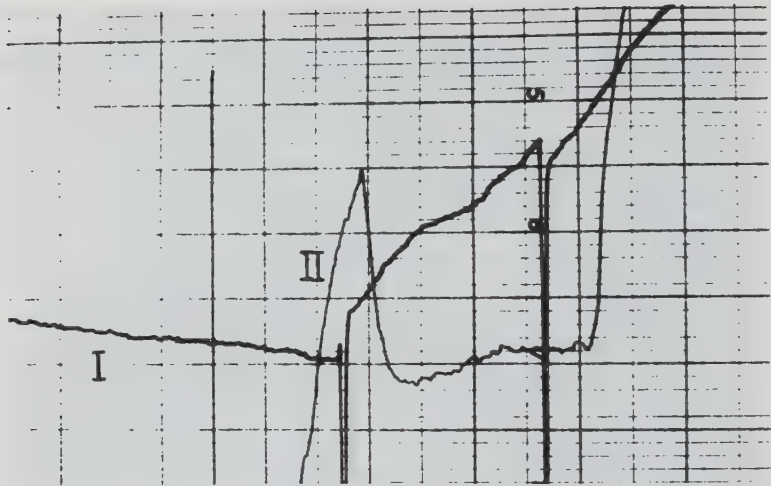


Abb. 5.3. I = Muskel, II = Blut  
M. inteross. dors. I und Vene

Dieser Kurvenverlauf war in allen 5 Fällen konstant reproduzierbar. Allerdings konnte der kurzfristige Temperaturabfall bzw. -Anstieg zu Beginn der Erschlaffungsphase bei Muskel bzw. Vene, der in früheren nicht simultan abgeleiteten Untersuchungen als verzögerter Temperatureaustausch des arteriellen, gestauten und daher abgekühlten Blutes erklärt worden ist, nicht nachgewiesen werden.

#### 4. Diskussion

=====

Auf Grund früherer Versuche an der hiesigen Klinik wird vermutet, daß das unterschiedliche Temperaturverhalten während der Kontraktion proximaler, großvolumiger und distaler, kleiner Extremitätenmuskeln hauptsächlich auf dem konkurrierenden Verhältnis zwischen der im Muskel entstehenden Kontraktions- und der durch das Blut zugeführten "Stauungs"-Wärme beruht. In den distalen Hand- bzw. Fußmuskeln, in die a, das Blut bereits stark abgekühlt einfließt, b, in denen eine zunehmende Muskelfaserdichte relativ zur Kapillardichte vorliegt und c, die durch verringerte Wärmeisolation weitere Wärme an die Umgebung verlieren, ist das Temperaturgefälle zwischen Gewebe und Blut nahezu null. Es überwiegt die Kontraktionswärme. (Typ C)

In proximalen großen Muskeln finden wir dagegen a, ein starkes Temperaturgefälle zwischen Gewebe und dem nahezu mit Kerntemperatur einströmenden Blut, b, eine hohe Kapillardichte im Verhältnis zur Muskelfaserdichte und c, eine verbesserte Wärmeisolation nach außen. Hier überwiegt der Einfluß des Blutes. (Typ A)

Ganz allgemein gesehen ist also das Temperaturgefälle zwischen arteriell zufließendem Blut und dem Muskelgewebe einerseits und Muskel-Umgebung andererseits für die gemessene Temperatur entscheidend. Nach ASCHOFF

wird im Körperinnern die Wärme auf Grund der Wärmeleitzahl des Gewebes (Skelettmuskel  $0,85 \times 10^{-3}$  cal./cm x sec x  $^{\circ}\text{C}$ ) "konduktiv", zum anderen im Blut "konvektiv" (1,14) übertragen.(1)

Beeinflußt man nun mit Hilfe eines auf  $18^{\circ}\text{C}$  abgekühlten Wasserbades (Wärmeleitzahl Wasser 1,5) dieses zwischen Gewebe und äußerer Umgebung bestehende Gleichgewicht an den distalen Hand- bzw. Fußmuskeln, so kommt es zu einem starken Wärmeverlust des Muskelgewebes an das Wasserbad, während die Temperatur des zufließenden arteriellen Blutes annähernd unverändert bleibt. Folglich entsteht eine starke Temperaturdifferenz zwischen Blut und Gewebe, die unter normalen Bedingungen nur geringfügig vorhanden ist. Zusätzlich verursacht die lokale Abkühlung eine Dilatation der Blutgefäße. Bei Kontraktion und der damit verbundenen Gefäßkompression zeigt die Temperaturkurve den klaren Typ A (Abb. 3.1., 3.2., 3.3.), der sonst nur bei proximalen großvolumigen Muskeln gefunden wird. Erhöht man die Wasserbadtemperatur stufenweise, so nähert sich dadurch die Gewebstemperatur immer mehr der des Blutes. Dies bedeutet wiederum, daß der Einfluß der Muskelkontraktionswärme laufend steigt und ab mittlerer Wasserbadtemperatur ein reiner Kurventyp C vorliegt.(Abb. 3.7., 3.8.)

Bei hohen Wassertemperaturen ( $37 - 40^{\circ}\text{C}$ ) tritt während

der Erschlaffungsphase ein zum Teil deutlicher Temperaturabfall ein, da jetzt die Muskeltemperatur die Bluttemperatur erreicht bzw. überschritten hat und sich so das Einströmen des, im Vergleich zum umgebenden Muskelgewebe, relativ kühleren Blutes zusammen mit dem Verschwinden der Kontraktionswärme als flaches Absinken des Kurvenverlaufs bemerkbar macht. (Abb. 3.9.)

Zwischen diesen beiden Extremverhalten kann bei mittlerer Temperatur und geringer passiver Erwärmung des Muskels ein kurzzeitiger, schwacher Umschlag vom Typ B bzw. C in Richtung Typ A erfolgen. (Abb. 3.10., 3.11.)

Diese Erscheinung ist aber nicht konstant reproduzierbar. Man könnte sie so deuten, daß die geringe äußere Erwärmung eine künstliche Wärmeisolation erzeugt (Wärmeleitzahl: Wasser 1,5, dagegen Skelettmuskel nur 0,85), die die Wärmeabgabe an das Wasserbad deutlich verringert, gleichzeitig aber das Temperaturgefälle vom Blut zum Gewebe unverändert weiterbesteht. (1) Die Muskeltemperatur würde somit also relativ gesteigert und bei Kontraktion auf Grund der bereits erwähnten Gefäßkompression stärker gesenkt.

Auf Grund dieser Untersuchung zeigt sich also, daß bei den kleinen Hand- und Fußmuskeln sicher eine Gefäßkompression für das unterschiedliche Temperaturverhalten verantwortlich ist, da ja sonst der Temperaturabfall

bei passiver Abkühlung nicht erklärbar wäre.

Auch die Wärmeisolation beeinflusst wesentlich das Temperaturverhalten eines Muskels. Sie spielt vor allem bei Messungen an großvolumigen Muskeln eine Rolle. So ist es leicht verständlich, daß diese Wärmeisolation in oberflächlichen Muskelbereichen gering, in mittleren und besonders in tiefen Schichten größer ist. Das heißt also, daß die vom Blut abgegebene Wärmemenge je nach Lage des Gefäßes vom Muskel unterschiedlich stark an die Umgebung abgegeben wird. Die Folge ist ein zunehmender Einfluß des Blutes während der Kontraktion parallel zur zunehmenden Dicke der Muskelschicht, da gleichzeitig die Wärmeisolation ansteigt. Während also bei oberflächlicher Nadellage teilweise der Typ B/C bzw. B zu Tage tritt, (Abb. 4.3., 4.4.) ist bei mittlerer Lage deutlich der Typ A zu sehen, der sich bei tiefer Nadelposition noch verstärkt.

Wird nun passiv über dem M. tib. ant. am Unterschenkel ein Staudruck von 270 - 300 RR erzeugt, so resultiert daraus eine starke Gefäßkompression. der Einfluß der Bluttemperatur wird geringer und es zeigt sich bereits in Ruhestellung eine Temperatursenkung, die je nach Einstichtiefe verschiedene Werte zeigt. Dies dürfte daher rühren, daß der Manschettendruck nicht ausreicht, um den gesamten Querschnitt des M. tib. ant. gleichmäßig

zu komprimieren. So ist der verstärkte Temperaturabfall in oberflächlicher Lage durch die hier vergrößerte Kompression zu verstehen. Im Gegensatz die relativ geringere Temperatursenkung in mittlerer bzw. tiefer Lage. (Abb. 4.7.)

Bei Kontraktion sinkt durch die gehemmte Blutzufuhr die max. Arbeitskraft bereits nach 2 sec und innerhalb 10 sec ist sie ganz erloschen.(10)

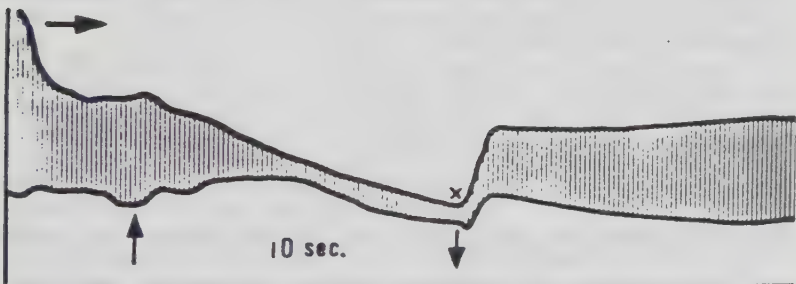


Abb. 6.1. Rascher Abfall der Kontraktionshöhen bei Unterbrechung der Durchblutung.(10)

Deshalb ist die zum Teil auftretende Verkleinerung des Temperaturabfalls bzw. Umschlag in Typ B oder C (Abb. 4.7.) während der Muskelkontraktion auf Grund zweier Ursachen zu verstehen: 1. Durch Ermüdung und starken ischämischen Schmerz bedingte Verringerung der Muskelanspannung und somit verminderte Gefäßkompression. 2. Die normale Temperaturdifferenz zwischen Blut und Gewebe ist durch die Stauung reduziert. Verstärkter

Einfluß der Kontraktionswärme macht sich geltend.

Im Gegensatz zu dem relativ unterschiedlichen Temperaturverhalten im Verlauf der Kontraktion des M. tib. ant. steht der konstant reproduzierbare kontinuierliche Temperaturabfall während der Ruhepause. Auf Grund der passiven Stauung mittels Druckmanschette kann kein oder nur wenig arterielles Blut höherer Temperatur in den erschlafften Muskel einströmen, sodaß sich nach Verschwinden der Kontraktionswärme die fehlende reaktive Hyperämie bemerkbar macht. (Abb. 4.6., 4.7.)

Der Kurvenverlauf des M. inteross. dors. I zeigt bei simultaner Ableitung an Muskel - Vene seinen charakteristischen Typ C. Durch Kontraktion der einzelnen Muskelfasern werden die parallel zur Faserrichtung verlaufenden venösen und arteriellen Gefäße gestaucht und komprimiert, sodaß auf Grund des fehlenden Zuflusses von Blut höherer Temperatur an die Punktionsstelle, der Venentemperaturkurvenverlauf einen Abfall verzeichnet.(4) Erst bei Erschlaffung steigt die Bluttemperatur durch die freigewordene Kontraktionswärme erwartungsgemäß rapide an. (Abb. 5.2., 5.3.)

## 5. Zusammenfassung

An 35 NVP werden Messungen zur Thermodynamik bei wechselnder Umgebungstemperatur (Wasserbad) sowie Außendruck (Manschette) durchgeführt. Die Ergebnisse demonstrieren das gleiche bereits vor kurzem an der hiesigen Klinik beschriebene reziproke Temperaturverhalten für verschiedene Muskelgruppen. Experimentell kann die bisher nur vermutete Gefäßkompression während der Muskelkontraktion, die als Grund des oben erwähnten unterschiedlichen Temperaturverhaltens angesehen wurde, nachgewiesen und bestätigt werden. Gleichzeitig ist die Wirkung der Wärmeisolation bei unterschiedlicher Muskeldicke auf den Kurvenverlauf deutlich zu erkennen.

Fehlerquellen können nicht völlig ausgeschlossen werden: Messungen in einem an Fett- bzw. Bindegewebe reichen Muskel, Herausrutschen der Nadel bei Kontraktion, Traumatisierung des Gewebes bei Einstich sowie das Reiben der Nadelelektrode an Muskelfasern bei isotonischer Kontraktion können den Kurvenverlauf erheblich verändern. Praktischen Wert kann die Muskeltemperaturmessung bei Patienten gewinnen, die an Myopathien bzw. Angiopathien im Muskelbereich leiden. Gleichzeitig wäre das Fehlen einer reaktiven Hyperämie ein Hinweis auf Dysfunktion und Insuffizienz des betreffenden Gefäßsystems. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind notwendig.

6. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s  
=====

- (1) ASCHOFF, J.: Energiehaushalt und Temperaturregulation, 51, 1971.
- (2) BARCROFT, H. und SWAN, H.J.C.: Sympathetic control of human blood vessels. Arnold, London, 1953.
- (3) BÜRGER, K.: Pflügers Archiv ges. Physiol.: 174 282, 1919.
- (4) BUCHER, O.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Huber, Bern, 1965.
- (5) HAAS, J.: Physiologie der Muskelzelle.  
Verlag Gebr. Borntraeger, Berlin, 1963.
- (6) HELMHOLTZ, H.: Arch. Anat. Physiol.: 144, 1848.
- (7) HILL, A.V.: Methods of Analysing the Heat Production of Muscle. Proc.roy.Soc. B. 124, 114, 1937.
- (8) HILL, A.V.: The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. Proc.roy.Soc. B. 126, 136, 1938.
- (9) LAHODA, F., ISSEL, W., ROSS, A.: Untersuchungen zur Wärmebildung im menschlichen Skelettmuskel. Med. Monatszeitschr. 25.9. 431, 1971.
- (10) REIN - SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. 16. Aufl., Berlin - Heidelberg - New York, Springer, 1971.

## D a n k s a g u n g

Besonderer Dank gilt Prof. Dr. A. Schrader,  
Direktor der Neurologischen Universitäts-  
Klinik und Priv.-Doz. Dr. F. Lahoda für die  
Zurverfügungstellung der diversen techni-  
schen Geräte sowie für die hilfsbereite und  
umfangreiche wissenschaftliche Beratung und  
Unterstützung.

## L e b e n s l a u f

- |             |                                                                                   |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| 1949        | geboren in Deggendorf                                                             |
| 1955 - 1960 | Volksschule Deggendorf                                                            |
| 1960 - 1970 | Math. Naturwissenschaftl. Gymnasium<br>Deggendorf - Abschluß mit Abitur           |
| 1970 - 1976 | Studium der Humanmedizin<br>an der Ludwig Maximilians-Universi-<br>tät zu München |
| 1976        | Staatsexamen                                                                      |







